Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre der chronischen progressiven Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Schulte,

approb. Arzt aus Dortmund.

Kiel 1903.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre der chronischen progressiven Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Schulte,

approb. Arzt aus Dortmund.

Kiel 1903.

Druck von H. Fiencke.

No. 89.

Rektoratsjahr 1903/1904.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Siemerling,**
z. Z. Dekan.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0032

Die chronische progressive Ophthalmoplegie ist eine sehr häufige Komplikation der meisten Erkrankungen des centralen Nervensystems. Sie bietet uns in Verbindung mit diesen ein Krankheitsbild dar, das wohl geeignet ist, uns die engen Beziehungen der Nerven- zu den Geisteskrankheiten zu zeigen. In reiner Form kommt sie nur sehr selten zur Beobachtung. Meist tritt sie, wie auch die klinischen Erfahrungen lehren, als Vorläufer oder Teilerscheinung einer komplizierenden Nerven- oder Geisteskrankheit auf und zwar der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarks, der multiplen Sklerose, der progressiven Bulbärparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie bezw. Poliomyelitis anterior chronica. Auch Mischformen der Ophthalmobulbärparalyse mit Hinterstrangsdegeneration treten in Erscheinung. Neben der Tabes dorsalis ist es vor allem die progressive Paralyse, in deren Verlauf, oder als deren Vorbote sie regelmäßig anzutreffen ist. Sehr beachtenswert ist es, daß sich das Leiden gern mit psychischen Störungen der verschiedensten Art verbindet, mögen sie nun in ihrer Gesamtheit mehr dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse entsprechen oder einen rein funktionellen Charakter tragen, wie hallucinatorische Angstzustände, Hypochondrie, Wahnideen und Selbstmordversuche.

Die chronische progressive Ophthalmoplegie mit ihren möglichen Komplikationen setzt in der Regel mit den geringsten Lähmungserscheinungen nur eines Muskels ein, um schließlich bei Fortschreiten des Prozesses neben allen möglichen Symptomen spinaler oder cerebraler Natur mit den schwersten Geistesstörungen in Form des paralytischen Blödsinns zu enden.

Über die Gesetzmäßigkeit des Zusammenhanges dieser Erscheinungen sind wir bislang noch im Unklaren trotz der genauesten anatomischen Studien, die allerdings das in Erscheinungs- und Verlaufsweise so vielgestaltete Krankheitsbild unserm Verständnis bedeutend näher gebracht haben. Berücksichtigt man die anatomische Lage der Nervencentra und den Verlauf der Faserbahnen, so ist es wohl verständlich, daß die geringste Schädigung bei weiterem Umsichgreifen derartige komplicierte Erscheinungen hervorzubringen im stande ist. Wie dies vor sich geht, ist für uns augenblicklich noch ein unlösbares Problem. Gewissermaßen eine Erklärung dafür finden wir in der Annahme Westphals, daß unter Umständen eine gewisse Disposition des centralen Nervensystems besteht, von mehrfachen Abschnitten aus gleichzeitigt, oder ziemlich gleichzeitig zu erkranken und zwar in der Form eines progressiven Schwindens nervöser Elemente".

Über die Lehre von den Augenmuskellähmungen war bis zum Jahre 1856 wenig bekannt, als zum ersten Male A. v. Graefe einen Fall von Augenmuskellähmung bei einem 40jährigen Manne beschrieb, bei dem alle zwölf Augenmuskeln völlig gelähmt waren, während die Pupillen auf Licht und Convergenz reagierten. Das Sehvermögen und die Geistesthätigkeit war unversehrt. Graefe nahm als Ursache einen Tumor an der Basis cranii an.

Seit dieser Zeit hat man sich eifriger dem Studium der Augenmuskellähmungen zugewendet. Waren die Veröffentlichungen der ersten Zeit wegen ungenauer Krankengeschichte und mangelnden Sektionsbefundes auch weniger bedeutsam, so hat die Lehre von den Ophthalmoplegien in den letzten zwanzig Jahren doch erfreuliche Fortschritte gemacht.

Namentlich gebührt den Arbeiten von Mauthner, Westphal, Siemerling und Boediker das Verdienst, das Dunkel gelichtet und uns von dem Wesen der Augenmuskellähmungen, von dem klinischen Verlauf und den Komplikationen mit anderen Erkrankungen, sowie über den jedesmaligen Sitz der Lähmung ein deutliches Bild entworfen zu haben.

Der Name Ophthalmoplegie taucht zum ersten Mal im Jahre 1866 in einer Mitteilung A. v. Graefes über einen zweiten Fall auf. Danach geriet er scheinbar in Vergessenheit. Erst 1879

erwähnt Hutchinson den Ausdruck wieder; er unterschied bereits eine Ophthalmoplegia interna von einer externa. Seitdem hat sich der Ausdruck immer mehr eingebürgert, bis ihn Mauthner endgültig durch seine Arbeit „Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln" in die Literatur einführte.

Demselben Autor verdanken wir gleichzeitig eine genaue Definition und scharfe Einteilung der Augenmuskellähmungen. Mauthner bezeichnet als Ophthalmoplegie eine Lähmung mehrerer Augennerven und Muskeln eines oder beider Augen. Dagegen gebraucht er für eine Lähmung nur eines Nervengebietes, etwa des Oculomotorius desselben Auges diesen Ausdruck nicht, sondern nennt eine derartige Erkrankungsform Paralysis nervi oculomotorii dextri perfecta. Die Unterscheidung der Ophthalmoplegia als eine externa und interna verwirft er wegen Irrtümer, die infolge der gleichen Benennung der Musculi recti externi und interni leicht entstehen könnten, und führt dafür die Bezeichnungen Ophthalmoplegia interior und exterior ein, um Lähmungen der inneren von solchen der äußeren Augenmuskeln zu kennzeichnen. Das gleichzeitige Auftreten der interioren und exterioren Ophthalmoplegie ist als komplete Lähmung anzusehen.

Die Ophthalmoplegien können einen akuten, subakuten, recidivierenden und chronischen Verlauf nehmen. Zu den akuten und subakuten Formen sind die rheumatischen und postdiphtherischen zu rechnen. Über Natur und Wesen der recidivierenden Lähmung ist noch wenig bekannt.

Die chronische Ophthalmoplegie, die uns im vorliegenden ausschließlich interessiert, hat einen schleichenden, progressiven Charakter. Nach dem Sitz des Krankheitsprozesses haben wir es nach der Einteilung von Mauthner mit einer Ophthalmoplegia intracranialis, orbitalis oder peripherica zu thun. Bei einer Ophthalmoplegia intracranialis müssen wir die Krankeitsursache, wie schon der Name sagt, innerhalb der Schädelhöhle suchen. Je nachdem nun der Angriffspunkt der Schädlichkeit in der Gehirnsubstanz oder in den Nervenstämmen an der Basis cranii in ihrem Verlaufe von dem Austritt aus der Gehirnsubstanz bis zur Fissura orbitalis superior zu finden ist, unterscheiden wir eine intracranielle cerebrale von einer intracraniellen basalen Ophthalmoplegie. Die intracranielle cerebrale Lähmung zerfällt hinwiederum in eine corticale, fasciculäre und nucleäre.

Die nucleäre ist fernerhin in eine cortico-nucleäre oder cortico-fibrilläre und eine nucleo-basale oder intramedulläre zu scheiden. Die einzelnen Bezeichnungen sagen uns deutlich, wo wir den jeweiligen Sitz der Erkrankung antreffen werden. Es deutet also eine corticale Lähmung auf eine Alteration der grauen Hirnrinde, eine nucleäre auf eine solche in den Nervenkernen im centralen Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii und eine fasciculäre auf eine solche der Nervenfasern hin und zwar sind bei einer cortico-nucleären die von der Hirnrinde zu den Nervenkernen verlaufenden Fasern und bei einer nucleo-basalen die aus den Nervenkernen durch die Pedunculi cerebri zur Basis cranii ziehenden Wurzelfasern betroffen. Bei der orbitalen Ophthalmoplegie haben wir entweder eine Schädigung der Nervenfasern oder der Muskeln in grober Weise zu erwarten. Die periphere Ophthalmoplegie zeigt uns dagegen eine zarte Alteration der Muskelscheiden, der Muskelsubstanz oder der feinen Nervenverzweigungen innerhalb der Muskeln.

Zur besseren Übersicht der Einteilung der Augenmuskellähmungen möge nachfolgendes Schema dienen:

Ophthalmoplegia: I. intracranialis,
1. cerebralis,
a) corticalis,
b) nuclearis,
c) fascicularis,
α) cortico-nuclearis,
β) nucleo-basalis,
2. basalis,
II. orbitalis,
1. nervorum,
2. musculorum,
III. peripherica.

Der Vollständigkeit halber will ich noch die funktionelle und congenitale Ophthalmoplegie erwähnen. Erstere hält Mauthner für ein pathologisches und pathologisch-anatomisches Mysterium. Für diese Lähmung fehlt jegliche anatomische Grundlage. Vielleicht ist es ja möglich, daß wir feinste pathologische Veränderungen, die eventuell als Ursache in Betracht kommen können, mit unseren jetzigen technischen Hilfsmitteln nicht wahrnehmen.

Die congenitale Ophthalmoplegie besteht in einem vollständigen Mangel eines oder mehrerer Muskel. Herr Prof. Dr. Siemerling konnte als Ursache in einem Falle einen nucleären Defect konstatieren.

Über die Rindencentren, wie über die Natur einer corticalen Lähmung ist nichts bekannt.

Am meisten hat die nucleäre Ophthalmoplegie das Interesse der Forscher erregt, und sie ist auch als die bei weitem häufigste Erkrankung in chronischer progressiver Form bei der überwiegenden Mehrzahl der zur Autopsie gelangten Fälle erkannt worden.

Die nucleäre Ophthalmoplegie präsentiert sich als ein Krankheitsprozeß in den Ganglienzellen der Nervenkerne.

Die Erkrankung kann primär oder secundär als Folge anderweitiger Schädlichkeiten auftreten. Secundär stellt sie sich infolge akuter haemorrhagischer, subakuter oder chronischer Entzündungen des centralen Höhlengraus, besonders des grauen Bodens ein, oder sie ist die Folge in die Tiefe greifender subependymärer Sklerose oder einer fleck- oder strangförmigen Sklerose der Nervensubstanz. Ferner kann sie im Anschluß an Blutungen aus traumatischer oder anderer Ursache wie Diabetes etc., an Embolien oder Thrombosen in den Nucleargefäßen auftreten. Daß durch haemorrhagische entzündliche Prozesse und infolge ausgedehnter diffuser Erkrankung der Gefäße Kernaffektionen herbeigeführt werden können, ist für akute Fälle von Ophthalmoplegie nachgewiesen. Es ist auch wohl anzunehmen, daß chronische Kernerkrankungen durch derartige Prozesse, wenn nicht bedingt, so doch zum mindesten begünstigt werden. In der Mehrzahl ist allerdings der Kernzerfall als primär und die Hämorrhagie als secundär anzusehen. Weiterhin führen Abscesse, Tumoren im Kerngebiet selbst oder solche, die durch Ferndruck wirken, hydrocephalische Erweiterung der unpaaren Ventrikel und des Aquaeductus Sylvii, Tumoren oder Caries der Wirbel, insoferne Druck auf die Nuclearregion stattfindet, Schädlichkeiten herbei. Schließlich können auch Bildungsfehler im centralen Höhlengrau das Bild einer nuclearen Ophthalmoplegie zeitigen. Primär tritt die Nuclearerkrankung hauptsächlich als chronische, progressive primäre Atrophie der Nervenzellen oder in Gestalt sklerotischer Prozesse der Nervensubstanz in Erscheinung.

Diese primären ursächlichen Momente sind vorzüglich bei der chronischen progressiven Form der Ophthalmoplegia nuclearis anzutreffen.

Der nucleären Ophthalmoplegie schließt sich die fasciculäre eng an, insofern für sie, wenigstens für die nucleo-basale die gleichen Schädlichkeiten in Betracht kommen. Nur ist eine primäre graue Degeneration wohl selten zu erwarten, da der grauen Degeneration der Wurzelfasern stets eine Atrophie der Kernzellen vorauszugehen pflegt. Über die cortico-nucleäre Ophthalmoplegie wissen wir bis jetzt noch nichts. Als ätiologische Momente für die basale Lähmung sind anzusehen: basale Blutung, Periostitis, Meningitis, Ascesse, Erweiterung der Hauptstämme basaler Gefäße, welche durch Einschnürung der motorischen Augennerven wirken können, Aneurysmen der Carotis interna, Thrombose des Sinus cavernosus, Aerteriitis obliterans, Tumoren, schließlich Neuritis, syphilitische und tuberculöse Wurzelneuritis, während graue Degeneration der Nerven ebenfalls Folge von Kernzellenatrophie ist. Traumatische Meningitis und Tumoren können, wie durch Autopsie bewiesen werden konnte, recidivierende Oculomotoriuslähmung bedingen.

Die orbitalen Lähmungen beruhen auf einfachen oder eitrigen Entzündungen des periostalen Gewebes der Fissura orbitalis superior oder Entzündungen des retrobulbären Zellgewebes, die auf die Muskelscheiden übergreifen können, ferner auf Tumoren oder Traumen irgendwelcher Art. Diese Schädlichkeiten betreffen nicht nur die Nerven, sondern auch die Muskeln. Neben fettiger Degeneration oder vollständiger Schrumpfung der Muskeln, die im Anschluß an die Nervenerkrankung eintreten, sind traumatische Läsionen oder angeborener Mangel einzelner Muskeln bemerkenswert. Für die Ophthalmoplegia peripherica kommen meist nur rheumatische Zustände in Betracht.

Als letzte Ursachen der Ophthalmoplegien lassen sich vielfach allgemeine Erkrankungen nachweisen oder schließlich doch vermuten. Eine sehr große Rolle spielt bei den meisten Fällen die Syphilis, hauptsächlich die constitutionelle, in weit geringerem Maße die heriditäre.

A. v. Graefe hält die Hälfte aller Augenmuskellähmungen für syphilitischen Ursprungs. Eine Kombination derartiger Ophthal-

moplegien mit Anästhesien der Gesichtshaut sei ungewöhnlich häufig und beweise mit großer Wahrscheinlichkeit die syphilitische Ursache. Auch die häufige Komplikation der Ophthalmoplegie mit der Tabes dorsalis, die doch auch in der Mehrzahl der Fälle auf frühere syphilitische Infection zurückgeführt werden kann, spricht für die Syphilis als ein Hauptmoment in der Ätiologie der Augenmuskellähmungen.

Die Syphilis bewirkt Gummenbildung, Endarteriitis obliterans, die durch Verstopfung der Endarterien in den verschiedenen Gehirnregionen zu den schwersten Ernährungsstörungen und somit zu ausgebreiteten Vernichtungen von Nervenelementen führen kann, oder Mesarteriitis mit Aneurysmenbildung. Neben diesen Bildungen sind infolge des syphilitischen Giftes atrophische und degenerative Vorgänge in den Nervenkernen und Nerven, wobei die Nerven in dicke, graue, fast nur aus bindegewebigen Massen bestehende Stränge umgewandelt werden, noch beachtenswert; diese werden als postsyphilitische Veränderungen bezeichnet. Als weitere Allgemeinerkrankung ist die Tuberculose in Betracht zu ziehen. Sie vermag durch Tuberkelbildung oder durch tuberculöse Meningitis Ophthalmoplegien neben anderen Nervenkrankheiten herbeizuführen.

Diphtheritis, Rheumatismus und Diabetes, in deren Gefolge sich Opthalmoplegien einstellen können, sind bereits früher erwähnt. Es bleibt nur noch übrig einiger Toxica, wie Nicotin, Alkohol, Blei, Wurstgift u. s. w. zu gedenken. Diese Gifte scheinen im Gehirn Hyperaemie und functionelle Schädigungen der nervösen Elemente zu veranlassen. Ophthalmoplegien, die auf einer derartigen Vergiftung basieren, sind in der Literatur hier und da mitgeteilt.

Der Verlauf der chronischen, progressiven Ophthalmoplegie ist in den meisten Fällen fast immer gleich; wir beobachten eine allmähliche, langsame Entwicklung und ein stetiges Fortschreiten des Prozesses. Das klinische Bild ist im übrigen sehr abwechslungsreich und vielseitig an Komplikationen und Eigentümlichkeiten.

Als subjektive Symptome der Augenmuskellähmungen treten Diplopie, irrige Projektion im Blickfeld des gelähmten Auges und die dadurch bedingte Beirrung in der Orientierung, Gesichtsschwindel bei Benutzung des gelähmten Auges allein in Erscheinung.

Die objektiven Symptome können sich sehr mannigfaltig gestalten. Es kommen Übergänge von minimalsten Bewegungsstörungen bis zur vollständigen Unbeweglichkeit der Bulbi in gerader oder Divergenz-Stellung mit Protrusion vor. Die Lähmungen befallen in wechselnder Intensität und ohne bestimmte Reihenfolge bald nur einzelne, bald alle Muskeln. Die anfänglich bestehenden Paresen werden morgens geringer als abends angetroffen und können wenigstens in der ersten Zeit noch durch starke Willensimpulse ausgeglichen werden, um schließlich in Paralysen überzugehen. Die Lidspalten sind mehr oder weniger geschlossen, es bildet sich mehr minder deutliche Ptosis eines oder beider Augen aus. Neben den exterioren finden wir ebenso die interioren Muskeln befallen. Nystagmusartige Zuckungen, ausgesprochene Myosis oder Mydriasis, Anisocorie, springende Mydriasis, reflectorische Pupillenstarre neben erhaltener Accomodation, Accomodationslähmung sind alles Zeichen, die zu Beginn oder im Verlaufe des Leidens beobachtet werden. Dazwischen kann bisweilen ein Stillstand des Prozesses eintreten und es können Perioden besseren Befindens mit solchen schlechteren abwechseln.

Zur Vermeidung der Doppelbilder bildet sich mit der Zeit eine fehlerhafte Kopfhaltung bei solchen Kranken aus.

Von großer Wichtigkeit sind die bereits eingangs erwähnten Komplikationen seitens des centralen Nervensystems, die in manchen Fällen dazu Veranlassung geben können, die Diagnose direkt auf ein Hirn- oder Rückenmarksleiden, resp. auf ein Hirn- und Rückenmarksleiden zu stellen.

Daß fast regelmäßig die chronische, progressive Ophthalmoplegie mit Nerven- oder Geisteskrankheiten vergesellschaftet ist, wird durch die Veröffentlichungen Siemerlings und Boedikers zur Genüge bewiesen. In keinem ihrer Fälle vermissen diese Autoren die komplicierenden Nerven- und Geistesstörungen. Auch der jüngste von Ziegler in seiner Dissertation beschriebene Fall läßt die deutlichen Zeichen der Geistesstörung erkennen.

Trotz der Errungenschaften, die wir auf pathologisch-anatomischem Gebiete in der Erkenntnis der Ophthalmoplegien während der letzten Jahre zu verzeichnen haben, bestehen auf dem Gebiete der Diagnostik und Differentialdiagnostik der Augenmuskellähmungen

zur Zeit noch die größten Schwierigkeiten. Eine Ophthalmoplegie an sich zu diagnosticieren, ist in der Regel nicht sehr schwierig, anders verhält es sich dagegen, wenn wir aus den klinischen Erscheinungen den jeweiligen Sitz des Leidens ergründen sollen.

Erscheinungen, die eventuell durch eine corticale oder corticonucleare Affection hervorgerufen werden könnten, sind für die Diagnose belanglos, da sich unser Wissen über diese Augenmuskellähmungen auf rein theoretischen Anschauungen gründet. In der Literatur ist einmal von einer corticalen Ptosis, die im Gyrus angularis lokalisiert gewesen sein soll, die Rede.

Zur Diagnose der nucleo-basalen Ophthalmoplegie führt uns das Auftreten einer exterioren Augenmuskellähmung mit gekreuzter Hemiplegie. Es ist leicht erklärlich, daß bei Läsion der intramedullären Oculomotoriusfasern, welche die im oberen Teil der Pedunculi cerebri liegenden motorischen Bahnen für die entgegengesetzte Körperhälfte durchkreuzen und mit ihnen untrennbar verflochten sind, klinisch ein derartiges Bild erscheinen kann. Eine basale Affection hat fast nie eine teilweise Lähmung des Oculomotorius zur Folge. Wir beobachten meist totale Oculomotoriuslähmung eines oder beider Augen. Hierzu ist auch wohl das Bild der recidivierenden Oculomotoriuslähmung zu rechnen; die Lähmung bei dieser Form bleibt jedoch stets auf den Oculomotorius derselben Seite beschränkt.

Die orbitale Lähmung infolge von Tumoren, Abscessen etc. kennzeichnet sich durch Ergriffensein sämtlicher Augenmuskeln, in der Regel nur eines Auges, und vor allem dadurch, daß sich in der Tiefe der Orbita dumpfes Schmerzgefühl, heftige Schmerzhaftigkeit bei Zurückdrücken des Bulbus in die Tiefe oder bei Druck gegen die obere Orbitalwand bemerkbar macht. Bei einer Entzündung des retrobulbären Zellgewebes mit Ergriffensein der Muskelscheiden können der Sphincter iridis, der Tensor chorioideae und der am unteren Augenhöhlenrande entspringende Obliquus inferior bisweilen frei bleiben. Erbliche Ptosis und erblicher Strabismus sind leicht zu diagnosticieren.

Für die periphere, rheumatische Lähmung läßt sich wohl kaum ein typisches Bild aufstellen, an sie ist erst dann zu denken, wenn alle übrigen Ophthalmoplegien auszuschließen sind.

Dejerine nimmt allerdings an, daß alle Ophthalmoplegien bei Tabes, auf peripherische Neuritis zurückzuführen seien. Dem widersprechen jedoch zahlreiche Fälle in der Literatur.

Bei weitem im Vordergrunde hinsichtlich der diagnostischen Schwierigkeiten steht die nucleare progressive chronische Ophthalmoplegie. Bei ihr herrscht die größte Mannigfaltigkeit hinsichtlich der klinischen Symptome.

Erscheinungen, wie sie in dem Verlaufe des Leidens über Monate und Jahre hin, in der Progressivität, in der Doppelseitigkeit der Symptome — einseitige nucleäre Ophthalmoplegie scheint höchst selten aufzutreten — und in dem Freibleiben der interioren Muskulatur uns entgegenstoßen, tragen für gewöhnlich den Stempel der nuclearen Ophthalmoplegie. Die meisten älteren Autoren sehen als das typische Bild die exterioren Lähmungen und das Freibleiben des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels an. Einige halten nur die Freiheit der Accomodation für maßgebend, andere erkennen zwar an, daß die Ophthalmoplegia interior bei Nuclearlähmung auftreten kann, sprechen sie jedoch nur als zufällige Komplikation an und betrachten sie als eine Affection des Ganglion ciliare. Mauthner u. A. machen darauf aufmerksam, daß exteriore wie interiore Ophthalmoplegien, sowie beide zusammen auf primärer Kernerkrankung beruhen können. Die interiore Ophthalmoplegie tritt sogar vielfach als erstes Symptom der fortschreitenden, chronischen Augenmuskellähmung auf. Daß incomplete wie complete Ophthalmoplegien nucleären Ursprungs sein können, findet man auch in der Literatur zur Genüge bestätigt.

Verhältnismäßig leicht gestaltet sich noch die Diagnose bei incompleten Lähmungen, wenn sie durch in die Augen fallende Begleiterscheinungen gekennzeichnet sind, wie dies bei der fasciculären und orbitalen einmal in dem Hinzutreten der contralateralen Hemiplegie, das andere Mal in dem Auftreten der Schmerzen in der Orbita der Fall ist, Die größten Schwierigkeiten bereiten uns aber, abgesehen von der einseitig auftretenden completen Ophthalmoplegie bei Orbitalprozessen, die beiderseitigen completen Lähmungen, da sie sowohl eine basale wie nucleare Ursache haben können.

Aus alle diesem geht hervor, daß es für die nucleare Ophthalmoplegie kein unumstößlich sicheres Zeichen giebt.

Um nun wenigstens einigermaßen in der Diagnose, der chronischen, progressiven nucleären Ophthalmoplegie sicher zu gehen, sind wir neben Art, Ausdehnung und Verlauf der Augenmuskellähmungen auf die complicierenden Symptome seitens des übrigen centralen Nervensystems angewiesen. Sie sind es denn auch, die uns hochwichtige Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Für regelmäßige Begleiterscheinungen hält Herr Prof. Dr. Siemerling die Symptome allgemeiner cerebraler Natur, wie prodromale Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle. Neben den Krankheitserscheinungen, wie sie sich in Störungen des Trigeminus, in der Hemiatrophia linguae, der Beteiligung des Opticus u. s. w. äußern, sind dann noch die psychischen Alterationen von größter Bedeutung. Endlich wird man kaum fehl gehen, alle mit solchen Komplikationen einhergehenden Augenmuskellähmungen als chronische, progressive nucleäre Ophthalmoplegien anzusprechen, wenn man noch die Thatsache berücksichtigt, daß sie bei weitem die häufigsten aller Ophthalmoplegien sind.

Daß trotz alledem noch hin und wieder Irrtümer vorkommen können, zeigen uns verschiedene Fälle in der Literatur. Ich möchte nur an den von Dammron und Paul Meyer beschriebenen Fall erinnern, der klinisch eine nucleäre Lähmung vortäuschte, in Wirklichkeit jedoch, wie die Section ergab, auf ausgedehnter peripherer Neuritis beruhte. Interessant ist auch in dieser Hinsicht der fünfte von Herrn Prof. Dr. Siemerling mitgeteilte Fall. Bei diesem kann man nach den klinischen Symptomen sehr wohl eine nucleäre Ophthalmoplegie annehmen. Die Autopsie ergiebt jedoch sklerotische Herde und Degenerationen in den intramedullären Fasern, wohingegen die Kerne des Oculomotorius und Abducens völlig verschont sind. Eigentümlich ist der Fall auch insofern, als man trotz der intramedullären Affectionen nichts von einer Hemiplegie erfährt.

Um die Nuclear-Erkrankungen zu verstehen, ist es nötig, uns über die anatomische Lage der Augenmuskelnervenkerne zu orientieren.

Wie die Anatomie lehrt, sind die trophischen Centren der motorischen Augennerven im Boden des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und im Boden des vierten Ventrikels gelegen

und zwar erstreckt sich ihr Gebiet etwa von den Corpora mammillaria an der hinteren Wand des Tuber cinereum hinab in die Rautengrube bis zur Eminentia teres, die durch eine Biegung des Facialiskernes hervorgerufen wird und unter der der Abducenskern seine Lage hat. Infolge der gesonderten Lage des Abducenskernes macht eine Abgrenzung dieser Gruppe von den übrigen keine weiteren Schwierigkeiten. Anders verhält es sich mit den Gruppen des Oculomotorius- und Trochleariskernes. Diese beiden Gruppen gehen fast unmittelbar ineinander über. Als Grenze zwischen beiden ist eventuell ein stärker entwickeltes Gefäß und ein zellenärmeres Bindegewebe anzusehen.

Der Oculomotorius entspringt aus zwei langen Kernsäulen, die unterhalb der vorderen Vierhügel gelegen sind. Sie bestehen aus einer Anzahl von Zellen, die sich nach den Resultaten der neueren Forschung in verschiedene, wohl abtrennbare Gruppen bringen lassen. Hinsichtlich dieser Abtrennungen sind jedoch die Ansichten der Autoren nicht in allen Punkten übereinstimmend. Als Sagittalkern beschreibt Spitzka einen Kern, welcher in der Raphe zwischen den beiden Kernsäulen des Oculomotorius gelegen ist. Im vorderen Bereiche des Nucleus oculomotorii haben wir die Westphal-Edinger'sche Kreisgruppe, deren Zugehörigkeit zum Oculomotorius von vielen bezweifelt wird. Am meisten cerebralwärts, da wo der Aquaeductus Sylvii sich in den dritten Ventrikel eröffnet, ist der Nucleus anterior von Darkschewitsch zu suchen. Perlia trennt neben der Wesphal-Edinger'schen Kreisgruppe und dem unpaarigen Sagittalkern einen vorderen medialen Kern und eine Hauptgruppe, die er in vier Unterabteilungen, in paarige ventrale und dorsale, hintere und vordere Kerne scheidet, ab. Koelliker zweigt von dem Hauptkern am cerebralen Ende noch je einen rundlichen dorsalen Kern ab. Nach ihm zerfällt der Hauptkern in zwei Unterabteilungen, nämlich in eine dorsolaterale Gruppe mit großen Zellen und eine dorso-mediale mit kleineren Zellen. Ein unpaarer centraler Kern ist in der Medianebene zu finden.

Herr Prof. Dr. Siemerling beschreibt auf Grund eingehender Untersuchungen als paarige Kerne: einen hinteren und vorderen ventralen, einen dorsalen, mediale und laterale Zellengruppen, von denen die ersteren bis in den dritten Ventrikel

hinein einen vorderen medialen Kern bilden, und als unpaarigen Kern: einen Sagittal- oder Centralkern mit paarigen Nebengruppen. Nach seiner Ansicht haben die Darkschewitschen Kerne nichts mit dem Oculomotoriuskern zu thun. Die vorderen medialen Kerne Perlia's sind als vorderes Ende der Westphal-Edinger'schen Gruppe anzusehen. Eine Zerlegung der großzelligen Lateralkerne in Unterabteilungen scheint nicht durchführbar zu sein.

Die einzelnen Kerngruppen unterscheiden sich auch in der Form ihrer Ganglienzellen von einander. Große Ganglienzellen mit Fortsätzen haben wir im ventralen, dorsalen und Central-Kern, mittlere mit langgestrecktem Leib und deutlichen Fortsätzen im lateralen vorderen Kern und kleine von rundlichem Aussehen ohne Fortsätze in dem medialen und lateralen Kern.

Die Versuche, die von vielen Forschern mit Tierexperimenten angestellt sind, um Centren der verschiedenen Kerngruppen für die verschiedenen vom Oculomotorius versorgten Muskeln abzugrenzen, haben bisher zu keinem erfolgreichen Abschluß geführt. Auch ist es nicht möglich, noch auch wohl richtig, die durch Tierversuche gewonnenen Resultate für den Menschen gelten zu lassen.

Auf Grund ihrer Experimente an Hunden kommen Hensen und Völckers zu der Ansicht, daß die Centren für die innere Augenmuskulatur im vordersten Kerngebiet am Boden des dritten Ventrikels gelegen seien und zwar am weitesten nach vorn das Centrum für den Accomodationsmuskel. Hieran schließen sich weiter nach hinten die Centren für den Sphincter iridis, den Musculus rectus internus, den Rectus superior, Levator palpebrae superior, Rectus inferior und Obliquus superior.

Kahler und Piek vertreten die Ansicht, daß auch beim Menschen die Fasern für die interiore Muskulatur in den vordersten Wurzelbündeln verlaufen, während durch die hintersten Wurzelbündel die Fasern für die äußeren Augenmuskeln ihren Weg nehmen. Wie aus beigefügtem Schema ersichtlich ist, sollen die medialen Fasern der hintersten Wurzelbündel für den Rectus internus und inferior, die lateralen für den Levator palpebrae superioris, Rectus superior und Obliquus inferior bestimmt sein.

1. Accomodationsmuskel,
2. Sphincter iridis,

medial	3. Rectus internus, 4. Rectus inferior,
lateral	5. Levator palpebrae superioris, 6. Rectus superior. 7. Obliquus inferior.

Wie die Beobachtungen gelehrt haben, ist die Einteilung und Lokalisierung, wie sie in diesem Schema enthalten ist, im Großen und Ganzen zutreffend.

Alle bisher angestellten Untersuchungen und Erörterungen auf diesem Gebiete zu erwähnen, würde zu weit führen. Ich möchte nur nochmals bemerken, daß es bisher niemandem gelungen ist, eine Abgrenzung von Centren im Oculomotoriusgebiet für den Menschen in überzeugender Weise durchzuführen. Wie auch anatomisch-pathologische Befunde dafür sprechen, entspringt der Oculomotorius beim Menschen zum Teil aus Kerngruppen der gekreuzten Seite, wenigstens verhält es sich so mit den distalen Bündeln, die aus dem dorsalen Hauptkern der anderen Seite kommen. Die Oculomotoriuswurzelfasern treten an der ventralen Seite heraus und weiter zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm.

Daß der Oculomotorius in Beziehung zum Opticus stehen muß, zeigt die reflectorische Pupillenstarre. Wir können auch wohl annehmen, daß Verbindungsfasern als sog. Reflexkette zwischen dem Endkern des Opticus in den Seitenwandungen des dritten Ventrikels und dem Ursprungskern des Oculomotorius am Boden desselben Ventrikels vorhanden sind und daß durch etwaige Läsion dieser Fasern reflectorische Pupillenstarre eintreten kann. Jedoch konnten derartige Fasern anatomisch bisher noch nicht nachgewiesen werden. Die Ansicht Mendels, ein Centrum für den Augenfacialis sei im distalen Ende des Oculomotorius-Kerngebietes gelegen, ist von Siemerling, Cassirer und Schiff widerlegt worden.

Durch die Bahn des hinteren Längsbündels, des Fasciculus longitudinalis superior, sollen die verschiedenen Augenmuskelnervenkerne untereinander in Verbindung stehen. Vielleicht besteht auch eine Kommunikation des Abducenskernes der einen Seite mit dem Kerngebiet des Rectus internus der anderen Seite, wodurch die associirten Augenbewegungen ihre Erklärung fänden. Ob noch andere Faserzüge zwischen den Augenmuskelnervenkernen

und den übrigen Hirnnerven existieren, ist ebenfalls eine offene Frage.

Der Trochleariskern schließt sich, wie schon oben gesagt, unmittelbar an den Nucleus nervi oculomotorii an. Er liegt unterhalb der hinteren Vierhügel in der Ausbuchtung des hinteren Längsbündels. Das distale Ende ist als reiner Trochleariskern aufzufassen, während das proximale mit dem Oculomotorius in enger Beziehung steht. . Es besteht auch in der Kerngröße und Pigmentierung ein Unterschied, insofern das distale Ende größere Zellen und stärkere Pigmentation aufweist.

Die aus dem Trochleariskern hervorgehende Wurzel verläuft zunächst dorso-lateralwärts, um dann nach hinten umzubiegen und im Velum medullare eine vollständige Kreuzung einzugehen.

Zwischen beiden Kernen sind von Siemerling und Boediker Commissurenfasern, welche sich direkt in die Oculomotoriuskreuzung fortsetzen sollen, beschrieben worden.

Der Abducenskern liegt im proximalen Ende der Rautengrube, in dem Boden des dritten Ventrikels, unter der Eminentia teres, die durch eine Umbiegung der Facialisfasern gebildet wird. Obwohl er von Facialisfasern durchsetzt ist, so stehen dieselben mit ihm doch nicht in Verbindung. Die Wurzelfasern des Abducenz verlaufen ungekreuzt durch Haube und Pyramide zum austretenden Nervenstamm.

Was die pathologische Anatomie der chronischen progressiven nucleären Ophthalmoplegie anlangt, so steckte sie in der ersten Zeit noch sehr in den Kinderschuhen. Die ersten Veröffentlichungen haben auch nicht im Mindesten zu einer Förderung auf diesem Gebiete beigetragen. Erst durch die Arbeiten von Westphal, Siemerling und Boediker, die jedem ihrer Fälle eine auf exactesten pathologisch-anatomischen makroskopischen wie mikroskopischen Untersuchungen gestützte Würdigung angedeihen ließen, ist die Lehre von den pathologischen Veränderungen der Ophthalmoplegien zu einem befriedigenden Abschluß gebracht.

Das anatomische Wesen der chronischen, progressiven Ophthalmoplegien besteht in einem primären Untergang der Ganglienzellen der Nervenkerne, dem sich secundär infolge Zerstörung der trophischen Centren Alterationen der Wurzeln, Nerven und Muskeln anschließen.

Die zur Autopsie gelangten Fälle ergaben in der Mehrzahl graue Degeneration der Hinterstränge, Degeneration der Nervenkerne der Augenmuskelnerven, der Fasern im centralen Höhlengrau am Boden des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und am Anfang des vierten Ventrikels. Daneben sind nicht gar selten multiple sklerotische Herde, Seitenstrangerkrankungen, Veränderungen im Opticus, Facialis, Trigeminus, und Hypoglossus anzutreffen. In allen Fällen mit progressiver complicierender Paralyse sind ausgedehnte Veränderungen im Großhirn, namentlich in der Rinde zu konstatieren.

Vergleicht man mit den jeweiligen pathologischen Befunden die klinischen Beobachtungen, so kommt man zu dem Schluß, daß die klinischen Ausfallserscheinungen um so ausgedehnter sich gestalten, je hochgradiger die Zerstörung der Kerne ist. Wie die Erfahrung lehrt, muß erst ein gewisser Grad des Zerfalls der Kernelemente eingetreten sein, ehe es zu Lähmungserscheinungen kommt. Die Zerstörung ergreift die Ganglienzellen nicht gleichmäßig und plötzlich, sondern sie gehen nach und nach zu Grunde. Dafür spricht wohl auch, daß wir bisweilen, so in Fällen von passageren Lähmungen, eine restitutio ad integrum beobachten können. Sie ist eben nur erklärlich, wenn bei Stillstand des Prozesses noch Zellen vorhanden sind, die die Function der zugrunde gegangenen mit übernehmen können.

Sehr beachtenswert ist es, daß meist eine Degeneration der Kerne beiderseits vorhanden ist, während doch nur einseitige Lähmungen in Erscheinung treten. Dabei ist jedoch auf der gelähmten Seite die Kernaffection ausgesprochener.

Die Kernerkrankungen bieten sich in der Regel folgendermaßen dar: Der Oculomotoriuskern ist bei totaler Ophthalmoplegie vollständig befallen, sowohl die Kerngebiete der inneren wie äußeren Muskulatur. Es macht sich eine hochgradige Zerstörung der Ganglienzellen, ein Zerfall der Fasern im Kerngebiet und eine hochgradige Atrophie der intramedullären Wurzeln bemerkbar. Es sind namentlich der großzellige Lateralkern und der Centralkern am stärksten der Vernichtung anheimgefallen. Diese Kerngruppen findet man auch bei weniger ausgesprochenen Lähmungen stets befallen. Es ist dabei stets doppelseitige Erkrankung bei auch nur einseitiger Lähmung zu konstatieren.

Die Westphal-Edinger'sche Kreisgruppe ist nicht immer beteiligt. Immer verschont bleiben der vordere kleinzellige Mediankern und die Darkschewitschen Kerne. Die Beteiligung der dorso-ventral verlaufenden Fasern im proximalen Teil, welche infolge des konstanten Mitergriffenseins wohl den Oculomotoriuswurzelfasern zuzurechnen sind, an den Degenerationsprozessen ist fast regelmäßig, jedenfalls in allen von Herrn Prof. Dr. Siemerling mitgeteilten Fällen beobachtet.

Der Trochleariskern zeichnet sich den anderen gegenüber durch große Widerstandsfähigkeit aus. Bei totaler Ophthalmoplegie ist das distale Ende des Kerns schwächer als das proximale ergriffen. Je näher wir dem Oculomotoriuskern kommen, desto stärker ist die Atrophie der Zellen ausgeprägt.

Die die Verbindung zwischen beiden Trochleariskernen herstellenden Fasern sind in allen von Siemerling und Boediker mitgeteilten Fällen zerstört.

Bei dem Trochleariskern wie bei dem Abducenskern wird meist doppelseitiger Zerfall bei einseitiger Lähmung beobachtet. Den Abducenskern findet man ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle befallen.

Der Krankheitsprozeß ist in der Regel in dem motorischen Neuron lokalisiert. Er greift von den Nervenkernen, die stets zuerst ergriffen sind, über auf die Wurzeln, Nervenstämme und schließlich auf die Muskeln. Nur von einem Fall von chronischer Ophthalmoplegie berichtet die Literatur, wo der Nervus trochlearis bei erhaltenem Kern vollständig degeneriert war.

Die Kernerkrankung zeigt sich mikroskopisch deutlich in dem Zerfall und Schwund von Ganglienzellen in verschiedenen Intensitätsgraden. Der Schwund der Zellen nimmt einen schleichenden Verlauf. Die Atrophie der Ganglienzellen erfolgt auf dem Wege der einfachen Schrumpfung. Einige Male sehen wir völlige Vernichtung der nervösen Elemente, nur noch Rudimente von Ganglienzellen sind vorhanden. Die Zellkörper sind klein, geschrumpft, ohne Fortsätze und treten bei schwacher Vergrößerung nur als runde, knopfförmige Gebilde hervor. Kerne und Kernkörperchen sind entweder kaum erkenntlich oder völlig geschwunden. Hier und da liegen auch bloße

Kerne im Gewebe. Ganglienzellen mit Vakuolen kommen selten zur Beobachtung.

Im Trochleariskern fällt stärkere Piegmentirung auf, die allerdings in geringerer Stärke auch normaler Weise vorhanden ist.

Im Kerngrundgewebe treten Spinnenzellen, oft zu einem dichten Filz vereinigt, auf. Sie gehören jedoch nicht zu den regelmäßigen Befunden. An den Blutgefäßen dieser Region ist wenig oder gar nichts zu konstatieren. Ab und zu findet man kleine frische perivasculäre Blutungen, die jedoch unwesentlich und meist postmortale Erscheinungen sind. Ältere haemorrhagische Herde werden selten angetroffen.

Im centralen Höhlengrau macht sich ein deutlicher Schwund der Fasern des dorsalen Längsbündels sehr deutlich in der Höhe des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes bemerkbar. Das Grundgewebe ist von brüchiger, zerklüfteter Beschaffenheit, erscheint wie mit Hohlräumen durchsetzt, mit Carmin nimmt es eine tief dunkelrote Färbung an. Spinnenzellen sind fast regelmäßig als dichtes Filzwerk durch das ganze centrale Höhlengrau hin sichtbar. Im ventralen Teile erstrecken sie sich auf die eingelagerten Nervenkerne. Das Ependym zeigt sich gewuchert mit kolbigen Anschwellungen und verdickten Bindegewebslagern, es kann sogar zum Verschluß des Aquaeductus Sylvii führen. Die Ependymitis ist nicht regelmäßig vorhanden und ihrem Auftreten ist weniger Bedeutung beizumessen. Sie fehlt bei vielen ganz, bei anderen ist sie so wenig ausgesprochen, daß sie kaum auffällt. Wenn sie vorhanden ist, so ist sie nur als Folgeerscheinung, als secundäre Affection anzusehen, die primäre Ursache ist stets in den Ganglienzellen zu suchen.

Die Nerven- und Muskeldegeneration tritt in der Regel nach vorhergegangener Kernaffection auf. Sie ist, wie aus pathologischen Befunden ersichtlich, um so ausgesprochener, je größer der Zerfall im Kern ist. Daß nebenher auch Fälle rein peripherischer degenerativer Neuritis möglich sind, haben verschiedene Autoren bewiesen.

Ebenso sind sklerotische Herde im Verlaufe der intramedullären Nervenwurzeln zur Beobachtung gekommen.

Der degenerative Prozeß in den Nerven spielt sich derartig ab, daß bald das interstitielle Gewebe, bald das Parenchym, bald

beide zusammen betroffen sind. Das Mark der Nervenfasern ist in Körnchenzellen umgewandelt, zeigt einen scholligen, krümeligen, zuweilen segmentären Zerfall, wobei die Achsencylinder oft noch gut zu erkennen sind. Das interstitielle Gewebe weist eine Zunahme auf. Meist sind die Nervenfasern äußerst verschmälert und führen nur noch Spuren von Mark. Die Gefäße in den peripheren Nerven trifft man in der Regel mit Blut prall angefüllt.

Der Muskelzerfall giebt sich durch äußerst dünne Faserbeschaffenheit, Einbuße von Fasern und durch Schwund der Querstreifung zu erkennen. Die Muskelsubstanz ist körnig zerfallen, zum Teil fettig degeneriert. Neben atrophischen Fasern sind fast durchweg hypertrophische anzutreffen. Vakuolenbildung ist selten.

Eine Beteiligung der übrigen Teile des Nervensystems bei der chronischen, progressiven Ophthalmoplegie kommt in den verschiedensten Formen und Graden zur Beobachtung. Zu wiederholten Malen findet man die Nervi optici beteiligt. Es kommen dabei partielle, interstitielle Veränderungen, Abblassung an der Papille, partielle und totale graue Degeneration, bald doppelseitig, bald einseitig und Atrophie der Optici, die bis in beide Tractus hinein verfolgt werden konnte, in Betracht. Die Veränderungen können bis zur völligen Amaurose führen.

Fernerhin kann der Trigeminus an der Erkrankung beteiligt sein. Die Degeneration kann sich in den verschiedensten Abschnitten im Verlaufe des Nerven abspielen. In einem Falle Westphals sind sogar weitgehende degenerative Veränderungen an Zellen und Fasern im Ganglion Gasseri bemerkt worden. In anderen Fällen ist wieder das distale Ende mehr der Zerstörung anheimgefallen. Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen ist meist nichts nachzuweisen.

Weiterhin sind auch im Vagus-Glossopharyngeus und zwar meist in den absteigenden Vagus-Glossopharyngeus-Wurzeln degenerative Prozesse mal im ganzen Verlauf einschließlich der intramedullaren austretenden Wurzeln, dann wieder mehr distalwärts bald einseitig, bald beiderseitig angetroffen. In der Wurzel, die von verschiedenen starken Fasern zusammengesetzt wird, sind stets nur die starken Fasern von der Erkrankung heimgesucht, während die zarten völlig verschont bleiben. Auch hier treten klinisch keine Störungen in Erscheinung.

Die Häufigkeit der Beteiligung des Hypoglossuskernes ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß die chronische, progressive Ophthalmoplegie sehr häufig mit der progressiven Paralyse, bei der ja eine Affektion dieses Kernes fast regelmäßig beobachtet wird, kompliziert ist.

Andererseits sind aber Erkrankungen dieser Kerne in Fällen, die mit reiner Tabes dorsalis einhergingen, bekannt geworden. Die krankhaften Prozesse können beide Kerne befallen oder sich nur auf einen beschränken. Neben Sprachstörungen paralytischen Charakters zeigt sich klinisch Hemiatrophia linguae, ja bisweilen auch vollständige Atrophie der Zunge.

Das Rückenmark braucht nicht immer beteiligt zu sein. Gewöhnlich sind die Hinterstränge mitergriffen. Es handelt sich dann um graue Degeneration derselben, die das typische Bild der Tabes dorsalis abgeben. Sodann sind klinisch Affektionen der Seiten- und Hinterstränge beobachtet, für die bisher ein anatomischer Nachweis noch nicht erbracht ist. Ferner kann sich zu dem Symptomenbilde der chronischen, progressiven Ophthalmoplegie eine Poliomyelitis chronica oder akuta, bei der die oberen oder die oberen und unteren Extremitäten befallen sein können, hinzugesellen.

Neben sklerotischen Herden im Rückenmark und Gehirn sind auch solche im Opticus und Oculomotorius angetroffen, die eine totale Ophthalmoplegie erzeugt hatten. Wenn auch durch derartige sklerotische Herde in den Nervenstämmen selbst Augenmuskellähmungen hervorgerufen werden können, so gehört es doch zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen von Ophthalmoplegie bei multipler Sklerose handelt es sich doch um ein Leiden centraler Natur.

Im Anschluß an diese Vorbemerkungen erlaube ich mir, einen Fall von chron. progr. Ophthalmoplegie in Begleitung mit progressiver Paralyse und den Sektionsbefund desselben mitzuteilen.

Anamnese: Abgegeben vom Mann am 11. I. 99.

Anna W., Famuluschefrau, 52 Jahre alt.

Uber hereditäre Belastung ist nichts bekannt. Referent kennt die Frau seit ca. 16 Jahren. Über frühere Erkrankungen ist ihm nichts bekannt. Ist seine zweite Frau; seit 15 Jahren verheiratet;

keine Geburten, kein Abort. Mann hat aus erster Ehe drei gesunde Kinder. Mann stellt jede Infektion in Abrede. Frau sei immer blutarm gewesen, habe an Verdauungsbeschwerden gelitten. Die letzteren Beschwerden hätten sich jetzt gebessert. Patientin soll z. Z. einen sehr guten Appetit entwickeln. Seit ca. 5 Jahren sei sie kränklich, klage über Reißen in den Füßen und im Rücken. Die Schmerzen seien, „wie wenn man mit einem Messer herumfahren würde." Dieselben zögen von den Zehen ab durch das ganze Bein.

Bis zum Sommer 98 habe sie noch verhältnismäßig gut gehen können. Seitdem sei jedoch rapide Verschlechterung eingetreten. Es sei hauptsächlich eine Schwäche in den Beinen.

Seit ca. 6 Wochen vermag Patientin das Bett nicht mehr zu verlassen.

Über Gürtelgefühl wurde nie geklagt. Seit ca. 3 Wochen habe Patientin nachts oft heftige Leibschmerzen „wie Magenkrämpfe". Auch die Schmerzen in den Beinen hätten zugenommen. Eine besondere Zunahme der Gehstörung im Dunkeln ist nicht beobachtet worden.

Stuhlgang ist in der letzten Zeit stark angehalten; Wasserlassen hin und wieder gestört, zuweilen unfreiwilliger Abgang, besonders beim Lachen.

Periode ist sehr unregelmäßig, Krampfanfälle hat sie nie gehabt, soll aber hin und wieder umgefallen sein, nachher gesagt haben, sie habe eine Ohnmacht gehabt.

Wenn sie in Gang gekommen sei, so vermöge sie meist nicht mehr anzuhalten. Sie schieße fort, bis sie sich an einem Gegenstand festhalten könne

Seit ca. 3 Monaten fällt Abnahme der geistigen Fähigkeiten auf. Sie habe sinnlos geredet, alte gute Bekannte nicht mehr erkannt, auch Personen verkannt.

Das Gedächtnis habe stark gelitten. Erreggungszustände seien nie vorhanden gewesen. Jedoch sei sie sehr zerfahren und zerstreut. Häufig lacht sie ohne jeden Grund. Sie spreche im Ganzen viel, wiederhole sich oft. Die Sprache sei undeutlich geworden. Auf dem linken Auge könne sie seit ca. 2 Jahren nicht mehr gut sehen.

Patientin wird von ihrem Manne zur Klinik gebracht. Ist heiterer Stimmung, lacht ohne ersichtlichen Grund. Beim Aufnehmen der Anamnese sagt sie: „Meine Mutter kann doch nicht mehr leben, denn ich bin die zweite Frau meines Mannes." Sie geht dann von zwei Pflegerinnen unterstützt auf die Abteilung. Sagt, sie wäre hierher gekommen, weil sie nicht laufen könne, es „schieße sie immer so vor". Wenn sie gehe, könne sie nicht mehr anhalten, sie sei deshalb schon oft gefallen. Das sei seit ungefähr 6 Wochen der Fall, früher sei sie ganz gesund gewesen; habe nie an Gliederschmerzen gelitten. Sei seit 14 Jahren verheiratet. Obgleich der Mann bei der Aufnahme zugegen war, fragt sie den Arzt, ob er ihren Mann kenne. Sie fängt dann auf einmal an unmotiviert zu lachen. Im Ganzen hat ihr Gesicht einen apathischen, gleichgültigen Ausdruck. Krank sei sie etwa 6 Wochen, vorigen Sommer sei sie noch ganz gesund gewesen. Ihren Geburtsort gibt sie richtig an, nennt aber jetzt als Geburtsjahr 1849. Verheiratet sei sie seit 10 Jahren. Bei der Aufnahme gab sie richtig an, 14 Jahre. Wann Krieg gegen Frankreich war, weiß sie nicht. König von Württemberg? „Wilhelm." Königin, weiß sie nicht. Kennt auch nicht den Vorgänger des Königs. Wochentage kann sie auch rückwärts gut hersagen. Das heutige Datum kennt sie nicht. Fängt dann an zu lachen, es sei so komisch, daß man alles wissen wolle.

12 mal 14 = fängt an zu rechnen; fragt schon nach wenigen Sekunden, was sie eigentlich ausrechnen solle. Sie vermag die Aufgabe nicht zu lösen, sagt dann unwillig, sie sei nicht in der Schule, man solle sie nicht solche Sachen fragen. Wie lange in Tübingen? „schon lange"; dann „12 Jahre"; (tatsächlich ist es viel länger.)

Status praesens:

Mittelgroße, mäßig genährte Frau. Gelbblasse Farbe der Haut. Blässe der sichtbaren Schleimhäute.

Kopf ohne Narben. Längsdurchmesser beträgt 17 cm, Querdurchmesser 15 cm und Umfang 53 cm.

Pupillen über mittelweit, beiderseits gleich, rechte nach oben verzogen. Die Reaktion auf Licht und Convergenz fehlt beiderseits. Die Augenbewegungen sind frei. Der Facialis ist frei.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert wenig. Zähne defekt, Gaumen ohne Besonderheiten. Schall über der rechten Lungenspitze etwas verkürzt. Rechte hintere untere Lungengrenze wenig verschieblich. Über beiden Spitzen vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Herz ohne Besonderes. Kein Nonnensausen.

Abdomen aufgetrieben, überall tympanitischer Schall, fühlt sich weich an. Reflexe der oberen Extremitäten deutlich. Kniephänomen fehlt beiderseits. Archillessehnenreflex fehlt; Fußsohlenreflex lebhaft; Bauchdeckenreflex schwach. Sensibilitätsprüfung: Dieselbe ist durch die Demens der Patientin außerordentlich erschwert. Soweit eine solche möglich ist, ergibt sie: Pinselstriche werden anscheinend gut empfunden. Spitze und Kopf der Nadel vermag sie in den unteren Extremitäten nicht gut zu unterscheiden. Im Gebiete der unteren Extremitäten besonders der Unterschenkel ist die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, außerdem besteht deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung. Grobe Kraft der unteren Extremitäten bedeutend herabgesetzt. Auch die der oberen Extremitäten ist herabgesetz. Dynamom. R-45. L-35. An den oberen Extremitäten ist eine Ataxie nicht bemerkbar. Beim Kniehebeversuch ist eine geringe Ataxie besonders links bemerkbar. Die Prüfung des Lagegefühls ist bei der Demens der Patientin nicht gut durchführbar, es scheint aber keine Störung zu bestehen. Das Beschreiben eines Kreises in der Luft geht verhältnismäßig gut. Der Gang geschieht in kleinen Schritten, Füße werden mit der Hacke aufgesetzt. Romberg'sches Phänomen deutlich. Sie vermag allein zu gehen. Wenn sie anhalten soll, gerät sie ins Schwanken und droht umzufallen. Sie geht etwas vornübergebeugt.

Sehprüfung: R: $^{6}/_{15}$; L: $^{6}/_{50}$.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt eine Abblassung der Papille beiderseits. Größe: 157 cm; Gewicht - 51 $^{3}/_{4}$ kg. Beim Nachsprechen der Paradigmata sehr deutliche Sprachstörung.

12. I. Hat ruhig geschlafen. Ist vollkommen teilnahmslos und gleichgültig. Lacht hin und wieder ohne ersichtlichen Grund. Sagt, sie sei fünf Tage hier. Wer sie in die Klinik gebracht hat, weiß sie nicht. Über die Zeit ist sie vollkommen orientiert.

13. I. Hat wenig geschlafen, war aber ruhig. Zeigt immer dasselbe apathische Wesen. Läßt Stuhl und Urin unter sich.

Will aber heute nichts davon wissen. Hatte heute Besuch und hat es am Abend wieder vergessen. Weiß aber, daß eine andere Patientin Besuch gehabt hat. Nach einigem Zureden giebt sie zu, Besuch gehabt zu haben, scheint aber nicht mehr zu wissen, wer es gewesen ist.

Ophthalmoskopischer Befund normal. Etwas unregelmäßig gestaltete Pupillen. Reagieren nicht auf Licht. Totale Pupillenstarre.

14. I. Unterhält sich von selbst gar nicht. Nur wenn sie etwas wünscht, ruft sie. Sagt, sie sei heute acht Tage hier, habe einen Brief bekommen, daß ihr Mann sie morgen abholen werde. (Ist nicht der Fall).

17. I. Bietet immer eine gleichmäßig ruhig zufriedene Stimmung. Glaubt, ihr Mann sei vor acht Tagen dagewesen (was vor drei Tagen der Fall war) und glaubt schon vierzehn Tage in der Klinik zu sein. Sie wiederholt zum hundertsten Male, daß sie ihren Mann als Witwer geheiratet habe und schildert die Thätigkeit ihres Mannes. Verlangt nach Hause, läßt sich aber sehr leicht zum Hierbleiben bewegen.

25. I. Das Verhalten ist andauernd ein gleichgültig stumpfes. Sie weiß nie genau, wie lange sie hier ist, wann sie den Besuch ihres Mannes bekommen. Wenn man sie nicht fragt, äußert sie keine Klagen

1. II. 99. Kommt nach dem Ärztezimmer, kann kaum gehen. Der Gang ist entschieden schlechter und unsicherer geworden als früher. Sie vermag sich allein nicht aufrecht zu erhalten und klemmt sich krampfhaft an die Pflegerin an. Sie fängt an, die Geschichte ihrer Krankheit zu erzählen. Wiederholt immer Sachen, die sie schon hundert Mal erzählt hat. Der Gesichtsausdruck ist ein stumpfer. Wie lange hier? „Jetzt werden es vier Wochen sein.“ „Am Sonntag habe ich fortgewollt.“ „Mein Mann ist der Schuldiener am Gymnasium.“ Wie alt? „49.“ Datum? „Weiß nicht.“ Wie lange verheiratet? „12 Jahre, ich habe meinen Mann als Witwer geheiratet, er ist am Gymnasium als Schuldiener.“ „Darf ich jetzt gehen?“ Die Sprachstörung ist sehr ausgesprochen. Gang schleudernd, deutliches Romberg'sches Phänomen. Geringe Ataxie in den oberen Extremitäten. Deutliche Herabsetzung des

Schmerzgefühls an den unteren Extremitäten und Verlangsamung der Schmerzleitung. An den oberen Extremitäten keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

Pupillen ungleich, linke weiter als die rechte, nicht kreisrund. Reaction auf Licht fehlt beiderseits vollkommen, Reaction auf Convergenz sehr gering vorhanden. Augenbewegungen sind frei. Augenbefund: Links beginnende Atrophie. Pupillenstarre.

15. II. Liegt andauernd ruhig zu Bett und bietet ein gleichmäßig apathisches Wesen. Sie verlangt zuweilen nach Hause, aber ohne Nachdruck und zeigt keinerlei Bewegungen, wenn ihr Wunsch nicht in Erfüllung geht. Mit ihrer Umgebung unterhält sie sich, weiß auch, welcher Tag es ist. Darnach erkundigt sie sich immer morgens bei der Pflegerin. Sie weiß, daß sie etwa vier Wochen hier ist und erinnert sich auch der Besuche ihres Mannes. Die Sprachstörung ist beim Nachsprechen der Paradigmata sehr deutlich. Die Pupillen sind starr auf Licht, Convergenz-Reaction gering. Kniephänomen fehlt.

17. II. Patientin klagt darüber, daß sie nicht gehen könne. Sei im Kopf ordentlich. Monat und Jahreszahl kennt sie. Könne jetzt wieder besser gehen. Arbeiten könne sie. Zeigt sich gleichgültig, apathisch. Linke Pupille weiter als die rechte. Reactionen auf Licht und Convergenz fehlen. Abblassung der Papillen. Westphalsches Zeichen. Ataxie der unteren Extremitäten. Herabsetzung der Schmerzempfindung. Stampfender Gang. Romberg-'sches Phänomen. Sprache langsam, nasal. Sprachstörung deutlich.

15. III. Zeigt immer dasselbe gleichmäßig zufriedene Verhalten. Sagt immer, es ginge ihr gut. Der objektive Befund ist unverändert.

17. III. Klagt über reißende Schmerzen in beiden Unterschenkeln.

8. IV. Ist nachts mehrfach aus dem Bett gesprungen.

20. IV. Sehr stumpf. Kann nicht gehen ohne Unterstützung,oft unrein.

30. V. Klagt öfters über Reißen in den Beinen, sonst ganz stumpf und interesselos. Ißt reichlich, hat an Körpergewicht sehr zugenommen. Starrer, wie abgestorbener Gesichtsausdruck. Pupillen meist über mittelweit, sehr stark verzogen. Reaction auf

Licht und Convergenz fehlen. Rechte Nasolabialfalte deutlicher als linke. Starkes Zittern im Orbicularis oculi bei Lidschluß. Zunge kommt gerade heraus, zittert. Paralytische Sprachstörung. (Sehr langsam, verschleifend, versetzt die Silben, stolpert, nasaler Beiklang.) Beim Sprechen Zucken in der Gesichtsmuskulatur.

30. V. Paralytische Schreibstörung. Tremor manuum, besonders rechts, der beim Ansetzen zum Schreiben sehr zunimmt. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Grobe Kraft der oberen Extremitäten gering. In Rückenlage hebt Patientin die Beine noch ziemlich hoch. Grobe Kraft der unteren Extremitäten gering. Nur geringe Ataxie der unteren Extremitäten. Kniephaenomen fehlt. Kann nur mit Unterstützung gehen, macht ganz kleine Schritte, setzt auf den Hacken auf. Dabei sind die Kniee gebeugt. Z. Z. Hyperästhesie. Läßt Alles unter sich. Augenuntersuchung: Ophthal. normal. Totale Pupillenstarre. Beiderseits Ptosis, links meist mehr als rechts.

26. VI. Gleichmäßig stumpf. Oft unrein. Körperl. Status unverändert.

10. X. Patientin ist sehr hinfällig und gebrechlich, dauernd bettlägerig; sehr pflegebedürftig. Appetit und Schlaf gut.

30. X. Der kleine Decubitus ist geheilt. In der letzten Zeit hat die Neigung zur Unreinlichkeit zugenommen. Körperlich und geistig sehr zerfallen. Ptosis wie früher.

15. XI. Zeigt in ihrem psychischen Verhalten keine Veränderung, liegt ganz stumpf und teilnahmslos da. Spricht spontan fast nichts, sagt höchstens: „Guten Tag, Herr Dr!“ Wenn sie Besuch erhält, pflegt sie denselben zu erkennen und meist etwas mit ihm zu sprechen. Am meisten Freude zeigt sie noch beim Essen. Sie ist dauernd unrein mit Stuhl und Urin; meldet sich nicht von selbst. Sie ist vollkommen hülflos, muß wie ein kleines Kind in allem besorgt und gewacht werden. Das Essen muß ihr mit dem Löffel gegeben werden.

4. XII. Liegt wie früher vollkommen stumpf im Bett, hört kaum noch zu, wenn ihr Mann ihr von der Familie erzählt. Doch kommt es vor, daß sie nachts den Namen ihres Mannes ruft. Stets unrein, liegt im Moos; kann sich von selbst kaum rühren; nimmt man sie heraus und hält sie an beiden Armen, so sinkt

sie zusammen; den rechten Fuß setzt sie gar nicht auf die Erde, schleift ihn nur nach, den linken gebraucht sie noch etwas. In Rückenlage hebt sie das linke Bein etwas höher als das rechte; ersteres bis zu ca. 45^0. Grobe Kraft beiderseits gering. Muskulatur sehr welk und schlaff. Kniephänomene fehlen. Reaction auf Licht fehlt. Beiderseits Ptosis, links mehr wie rechts.

20. XII. Sehr pflegebedürftige, decrepide Kranke, welche sehr zur Reinlichkeit angehalten werden muß; in den letzten Tagen mehrfach ohne nachweisbaren Grund Erbrechen, welches auf Diät sistierte, psychische Functionen liegen fast ganz darnieder.

9. I. Totale Pupillenstarre; Abblassung der Papillen.

16. I. Verfällt körperlich immer mehr; ist immer unrein mit Stuhl und Urin: hat nicht selten Erbrechen. Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute sehr blaß. An den äußeren Organen von Brust und Bauch keine pathologischen Veränderungen.

Linke Pupille größer als rechte, etwas über mittelweit; beide verzogen. Das linke Augenlid hängt etwas tiefer herab als das rechte. Auch wenn Patientin die Augen ganz weit öffnet erscheint die linke Lidspalte kleiner als die rechte. Augenbewegungen soweit zu prüfen, frei. Linke Nasolabialfalte etwas weniger deutlich als die rechte. Zunge weicht beim Herausstrecken eine Spur nach links ab, zittert und ist grau belegt. Gaumenbögen beiderseits gleich innerviert. Reflexe an den oberen Extremitäten nicht zu erzielen, doch spannt Patientin ziemlich stark. Patientin kann beide Arme bis ziemlich zur senkrechten emporheben, doch tritt dabei im rechten starkes Zittern auf. Bei Druck auf den Ulnaris will Patientin keine ausstrahlenden Schmerzen (Kribbeln, Zittern etc.) empfinden. Nadelstiche an den Armen bezeichnet Patientin als schmerzhaft. Die Hände sind blaurot verfärbt. Patientin hebt beide Beine nur sehr wenig und unter Beugung der Kniee von der Unterlage. Kniephänomene fehlen. Achillessehnenphänomen gleich o. Plantarreflexe ziemlich lebhaft. Doch ist die Prüfung der Reflexe dadurch sehr erschwert, daß Patientin stark spannt. Auf tiefe Nadelstiche an den unteren Extremitäten reagiert Patientin nicht. Abdominalreflex nicht zu erzeugen. Patientin kann nicht mehr stehen und gehen, nur durch beiderseitige Unterstützung gehalten werden.

Psychisch besteht hochgradige geistige Schwäche. Patientin spricht sehr langsam, zeigt besonders beim Sprechen von Paradigmen deutliche articul. Sprachstörung, nasaler Beiklang. Patientin kann großen Druck noch richtig lesen.

1. II. 00. Sowie Patientin die Arme und Beine frei liegen läßt, werden dieselben auffallend cyanotisch. Die Augen stehen etwas weit vor, besonders links besteht Ptosis, die aber auch so gut wie vollkommen ausgeglichen werden kann. Sehschärfe links = f. $^{1.2}/_{10}$, rechts = $^{1.5}/_{5}$, doch ist eine genaue Bestimmung unmöglich, da Patientin nicht dauernd zu fixieren ist und gleich ermüdet. Meist ist Patientin sehr apathisch, nur nachts zuweilen unruhig, wirft dann alles Moos heraus. Sie spricht spontan fast nichts; erhält sie Besuch, so erkennt sie denselben und spricht mit ihm; sagt, sie wolle heim. Dauernd unrein, schmiert leicht. In den letzten Tagen ganz oberflächlicher Defect in der Kreuzbeingegend, der nicht tiefer greift. Bad. Pflaster.

21. II. Linke Pupille weiter als die rechte. Reaction auf Licht fehlt. Augenbewegung im ganzen frei. Ptosis vor allem links. Tremor linguae. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Tremor manuum. Die Hände sind auffallend cyanotisch. Kniephänomene fehlen. Sprach- und Schreibstörung. Analgesie der unteren Extremitäten. Parese der unteren Extremitäten. Unsauber. Psychisch besteht hochgradige Dementia.

26. II. Augenuntersuchung: normal.

10. III. Psychisch unverändert. Nachts oft unruhig, wirft alles Moos aus ihrem Bett, körperlich sehr hinfällig, oft Erbrechen.

8. IV. Außerordentlich apathisch. Tagsüber ruhig, nachts wirft sie viel Moos aus dem Bett. Stets unsauber.

15. V. Zeitweise etwas lebhafter, besonders nachts, schlägt an das Bett, wirft das Moos heraus, spricht unverständlich vor sich hin. Körperlicher Zustand leidlich.

20. VI. Psychisch unverändert, unsauber und sehr pflegebedürftig.

18. VII. Status: unverändert.

30. VII. In der letzten Zeit stetige Abnahme des körperlichen Befindens.

20. VIII. Mehrfach Decubitus.

12. X. Patientin liegt ruhig zu Bett, Beine im Knie in leichter Contrakturstellung, die sich leicht ausgleichen läßt. Pupille links größer als rechts. Reaction der Pupillen auf beiden Seiten nicht zu erzielen. Zunge weicht etwas nach links ab, zittert leicht. Patellar-Reflexe fehlen, Sohlenreflex links deutlich, rechts schwach. Starke Atrophie beider Ober- und Unterschenkel. Lumbricales, Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen sehr stark atrophisch. Elektrisch nichts. Biceps-Reflex vorhanden, schwach, Triceps-Reflex nicht zu erhalten. Abducens rechts schwächer als links. Facialisinnervation rechts stärker als links, Unterschied besonders in den Stirnfalten. Ptosis links größer als rechts.

Decubitus in der Kreuzbeingegend oberflächlich. Puls 90. Patientin spricht Name, Vorname, Alter ohne besonderes Zögern-Sprache verwaschen.

28. X. Patientin hat ihren Besuch nicht erkannt, hat nichts genommen. Befinden ist dauernd schlecht. Temperatur abends 39^0.

29. X. Heute Morgen 38^0. Schluckt nicht mehr. Über den Lungen keine Dämpfung.

30. X. Atmungsgeräusch sehr oberflächlich. Einzelne Rasselgeräusche. Puls schwach, frequent. Nachts um 12 Uhr exitus letalis.

Section:

Anna W., Famulusfrau, 52 Jahre. Psychtr. Klinik. Tod: 30. Oktober 1900 1/4 1 h V. M. Section: 30. Oktober 1900 11 h. V. M. Obduzent: Prof. v. Baumgarten.

Klinische Diagnose: Allgemeine fortschreitende Lähmung.

Anatomische Diagnose: Meningoencephalitis chron. corticalis mit ausgesprochener Atrophie des Stirnlappens und geringerer allgemeiner Atrophie des Gehirns. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, des rechten Nervus oculomotoris, beider N. N. abducentes, der N. N. trochleares und der Pap. nervorum opticorum. Allgemeine Atrophie der Organe. Akute Bronchitis capillaris. Decubitus.

Äußere Besichtigung: Weibliche Leiche. Schlechter Ernährungszustand. Allgemeine Totenstarre. Am Kreuzbein kleiner Decubitus.

Gehirn- und Rückenmark:

Nach Entfernung des Duralsacks zeigt das Rückenmark an der hinteren Seite Blässe und geringe Füllung der Gefäße; aber keine äußerlich wahrnehmbare Entfärbung der Teile. Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich eine ziemliche Atrophie der Lendenanschwellung. Das Dorsalmark ist dünn, das Halsmark etwas abgeflacht gestaltet. Auf dem Durchschnitt sieht man auf dem Lendenmark entsprechend den Hintersträngen graue Stellen von keilförmiger Gestalt zu beiden Seiten der Incisur. Im unteren Teil des Dorsalmarks sind in den Hintersträngen ebenfalls graue Partien zu bemerken, die aber weniger keilförmig sind, sondern mehr fleckförmig, schmetterlingsflügelartig gestaltet sind. An den oberen Teilen des Dorsalmarks makroskop. nichts sichtbar. Am Halsmark ist eine deutliche graue Entfärbung der Substanz sichtbar, ebenso im medialen Teil der Seitenstränge. Am Schädeldach nichts abnormes. Die Schädelbasis zeigt assymetrische Gestalt und sind die Gruben ziemlich flach. Zwischen Stirn- und Centralhirn ist eine sattelförmige Einschneidung zu sehen, die hervorgerufen ist, daß das Stirnhirn, das eine auffällige Reduktion seines normalen Umfanges erfahren hat, gleichmäßig stark atrophisch ist. Die weichen Hirnhäute sind getrübt, z. T. mit Flüssigkeit ausgefüllt, die in Hohlräumen abgelagert ist (Oedoma bullosum).

Die Arterien an der Basis sind vollständig normal. Die Optici haben, soweit sie dem Gehirn aufliegen, drahtrunde Gestalt und markweißes Aussehen. Linker Oculomotorius gegenüber dem rechten weniger markweiß. Die Trochleares sind außerordentlich dünn, wie dünne Seidenfäden. Besonders auffallend ist die Atrophie der beiden Abducentes, die in kaum sichtbaren Strängen verlaufen. Auch an der Basis ist Atrophie des Stirnhirns auffallend.

Pons medullae oblongatae äußerlich normal. Kleinhirn normal. Gewicht des Gesamthirns 1100 gr. Papillen der N. N. optic. ausgesprochen atrophisch.

Herz- und Blutgefäße: Das Herz ist normal, etwas schlaffe Muskulatur. Aorta ascendens zeigt beginnende Arteriosklerose.

Lungen und Halsorgane: Die Lungen sind normal. In den feineren Bronchien ein ziemlich starkes eitriges Sekret.

Milz verkleinert, sonst normal. Milz atrophisch. Nieren normal, aber atrophiseh. Magen, Darmkanal normal. Leber,

Pankreas normal, nur etwas verkleinert, atrophisch, Genitalien normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Abducenskerne zeigen beiderseits eine deutliche Degeneration, ebenso die beiderseitigen Oculomotoriuskerne, jedoch geringer. Die austretenden Nervenwurzeln sind beiderseits ausgesprochen atrophisch.

Im vorliegenden Falle sehen wir die chronische, progressive Ophthalmoplegie nicht als Vorläufer, auch nicht gleichzeitig, sondern erst im Verlaufe der komplicierenden Nerven- und Geisteskrankheit auftreten. Das Leiden beginnt mit tabischen Symptomen der progressiven Paralyse und mit paralytischen Erscheinungen, wie wir aus der Anamnese erfahren. Erst nach einem Zeitraum von 3 Jahren werden Störungen an den Augen wahrgenommen. Ob etwa schon vorher krankhafte Veränderungen an den Pupillen bestanden haben, ist nicht zu ermitteln.

Daß wir hier das Krankheitsbild der progressiven Paralyse vor uns haben, darauf ist aus den anamnestischen Daten schon mit Sicherheit zu schließen. Wir hören von lancinierenden Schmerzen in den Beinen, von psychischen Störungen, paralytischen Anfällen, tabischen Magenkrisen, Blasenstörungen, alles Zeichen, die dem Bilde der progressiven Paralyse, besser gesagt, der progressiven Tabesparalyse angehören. Auch bestätigen die klinischen Beobachtungen während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik bis zu ihrem Tode die Diagnose in jeder Hinsicht. Die psychischen Störungen und die anderweitigen Erkrankungen cerebraler und spinaler Natur zeigen sich in der fast ständigen Stumpfheit, die bisweilen mit einem Zustande der Euphorie wechselt, gegen Ende des Prozesses in der tiefen Verblödung mit zunehmender körperlicher Hilflosigkeit unverkennbar, ferner in dem Auftreten des Romberg'schen Phänomens, in der Ataxie, Lähmung und den Contracturen der Beine, in der ausgebreiteten Anästhesie und Analgesie der unteren Extremitäten, in der Atrophie der Muskulatur der oberen wie unteren Extremitäten, in dem Verhalten der verschiedenen Reflexe, den Blasen- und Mastdarmstörungen, den Sprach- und Schreibstörungen, in dem Zucken der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen, in dem Zittern und Abweichen der Zunge nach links und in dem Tremor der Hände. Daneben finden wir

die deutlichen Zeichen einer Ophthalmoplegie und zwar am linken Auge ausgesprochener.

Wir konstatieren Pupillenstörungen verschiedenster Art und verschiedensten Grades, Lähmungserscheinungen der Abducentes, beiderseitige, jedoch links stärkere Ptosis und als sehr beachtenswertes Symptom, Abblassung beider Papillen mit beginnender Atrophie des linken Nervus opticus. Da sowohl die interioren wie exterioren Muskeln befallen sind, haben wir es mit einer completen Ophthalmoplegie zu tun.

Auf Grund dieses vielseitigen Krankheitsbildes, wie es sich klinisch in den Augenmuskellähmungen mit Ergriffensein des Opticus, in dem psychischen Verhalten der Patientin, und in den somatischen Zeichen in seinem ganzen Verlaufe präsentiert, sind wir nach den gemachten Erfahrungen berechtigt, die endgültige Diagnose auf chronische, progressive nucleäre Ophthalmoplegie zu stellen.

Daß wir in der Tat ein derartiges Leiden vor uns haben, wird hinlänglich durch die Autopsie bestätigt. Wir sehen, daß neben deutlichen pathologischen Veränderungen im Rückenmark und Gehirn, auf die klinisch die tabischen und paralytischen Erscheinungen zurückzuführen sind, ausgedehnte Zerfallsprozesse in beiden Abducenskernen, geringere in beiden Oculomotoriuskernen und beiderseits Atrophie in den austretenden Nervenwurzeln Platz gegriffen haben.

So möge dieser Fall sich der Reihe der bisher veröffentlichten anschließen und den Beweis mitführen helfen, daß wir aus dem Verlauf der Krankheit, der Art der begleitenden Symptome und aus der Häufigkeit der nucleären Prozesse mit einiger Sicherheit eine chronische, progressive nucleäre Ophthalmoplegie zu diagnosticieren wohl vermögen.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich noch die sehr angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Siemerling, Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln.

Siemerling und Boediker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Mauthner, Lehre von den Augenmuskellähmungen.

Eulenburg, Realencyklopädie.

Neurolog. Centralblatt 1896, 17. Über die Gliederung der Oculomotoriuskerne.

Borgmann, Über die klinischen Symptome der nucleären Ophthalmoplegie. Dissertation.

Schlesinger, Zur Diagnose der chron. nucleären Ophthalmoplegie. Dissertation.

Thiel, Über die Ätioiogie der Ophthalmoplegia totalis. Dissertation.

Ziegler, Totale nucleäre Ophthalmoplegie mit Tabes-Paralyse und Opticusatrophie. Dissertation.

Lebenslauf.

Ernst Theodor Wilhelm Gustav Schulte, Sohn des Rentmeisters Ludwig Schulte in Dortmund, geboren am 22. Nov. 1876 in Dortmund, ev. Confession, besuchte zwei Jahre lang das Gymnasium in Hagen, zwei Jahre lang das Realgymnasium in Dortmund und schließlich das Gymnasium in Dortmund. Er widmete sich dem Studium der Medizin zunächst in Marburg bis Michaelis 1900, bestand daselbst die medizinische Vorprüfung. Bis Ostern 1901 studierte Verfasser in Berlin, dann wieder in Marburg bis Ostern 1902, zum Schluß in Kiel bis Ostern 1903. Am 1. August 1903 vollendete er in Kiel die medizinische Staatsprüfung.